Über den Einfluß des Bad Wurzacher Moores auf den Katecholamin- und Ascorbinsäuregehalt der Nebennieren

von

HEINRICH VOGEL

1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546810_0010

Aus der Medizinischen Poliklinik
der Universität München
(Direktor: Professor Dr. W. Seitz)

Über den Einfluß des Bad Wurzacher Moores auf den Katecholamin- und Ascorbinsäuregehalt der Nebennieren

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung der Doktorwürde in der
gesamten Medizin verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Heinrich Vogel
aus
Tiefenbach bei Passau
1961

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität München

Referent: Professor Dr. W. Seitz
Dekan: Prof. Dr. med. W. Seitz
Tag der mündlichen Prüfung: 6.2.1962

Fotodruck: Mikrokopie G.m.b.H. München 2, Weinstr. 4

Inhaltsverzeichnis

Problematik 4

Eigene Untersuchungen 9

Versuchsreihe 1 9

Versuchsreihe 2 12

Statistische Auswertung 13

Diskussion 15

Abbildung und Tabellen 20

Zusammenfassung 30

Literaturverzeichnis 31

Problematik

Im Verlauf umfangreicher Untersuchungen von M a t h i e s u. Mitarb. [1-4, 7-11] über den hyaluronidasehemmenden Effekt antirheumatisch wirksamer Substanzen und Behandlungsmethoden wurde auch versucht, nähere Einblicke in den Wirkungsmechanismus dieser in vivo hyaluronidasehemmenden Agentien zu erhalten. Bestimmt wurde der hemmende Einfluß auf das durch Hyaluronidase gesteigerte Farbstoff-Spreading bei männlichen weißen Ratten. Es hatte sich gezeigt, daß z.B. Salicylate [1,2], Phenylbutazon (Butazolidin) [3] und Nikotinsäureamidophenyldimethylpyrazolon (Nicopyron) [4] nach parenteraler Applikation einen hemmenden Einfluß auf das Hyaluronidasespreading bei intakten Ratten besitzen, der bei adrenalektomierten Tieren ausbleibt, bei hypophysektomierten Tieren dagegen erhalten ist. Es schien also die Anwesenheit der Nebennieren für das Zustandekommen des hyaluronidasespreadinghemmenden Effektes erforderlich zu sein, ohne daß zunächst eine Aussage darüber möglich war, ob die Nebennieren-

rinde oder das Nebennierenmark den reagierenden Anteil der Nebenniere darstellt. Ebenfalls an männlichen weißen Ratten hatte Domenjoz [5] bereits festgestellt, daß Salicylate und Phenylbutazon bei intakten Ratten eine Abnahme des Ascorbinsäuregehaltes der Nebennieren und damit nach Sayers u. Sayers [6] eine Aktivierung der Nebennierenrinde hervorrufen, die bei hypophysektomierten Tieren nicht vorhanden ist. Da nach den Versuchen von Mathies und Mitarb. jedoch bei hypophysektomierten Tieren die hyaluronidasespreadinghemmende Wirkung der Versuchssubstanzen erhalten bleibt [2-4], ist zu folgern, daß die geprüften hyaluronidasespreadinghemmenden Stoffe zwar eine Aktivierung der Nebennierenrinde bewirken, daß diese jedoch für die Hemmung des Hyaluronidasespreading nicht verantwortlich gemacht werden kann. Es wurde demnach angenommen, daß das Nebennierenmark den für die Hemmung des Hyaluronidasespreadings entscheidenden Anteil der Nebenniere darstellt. Hierfür sprachen bereits Untersuchungen von Mathies [7], nach denen auch Glucocorticoide eine bei

adrenalektomierten Tieren ausbleibende Hemmwirkung auf das Hyaluronidasespreading bewirken. Nach Domenjoz [5] aktivieren Glucocorticoide naturgemäß die Nebennierenrinde auch bei intakten Ratten nicht. Weitere Arbeiten von Mathies u. Mitarb. [8,9] zeigten, daß die Nebennierenmark-Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin bei i.v. Applikation sowohl bei intakten als auch bei adrenalektomierten Ratten eine Hemmung des Hyaluronidasespreadings hervorrufen. Ferner ergaben Untersuchungen von Mathies, Glück, Poulantzas und Schmidt [8], daß Ergotamintartrat als Adrenolyticum die spreadinghemmende Wirkung des Natriumsalicylates, des Phenylbutazons und auch des Adrenalins und Noradrenalins aufhebt. Auch blockieren Ganglienblocker (z.B. Pendiomid) den hyaluronidasehemmenden Effekt des Natriumsalicylates und des Phenylbutazons, während die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin durch Pendiomid nicht beeinflußt wird [10]. Ganglienblocker blockieren demnach auch im Wirkungsablauf hyaluronidasespreadinghemmender Substanzen das Nebennierenmark als differenziertes

Ganglion, während ein peripherer Angriff in diesem Geschehen anscheinend nicht vorliegt. Schließlich zeigten Untersuchungen von Mathies [7,11], daß Acetylsalicylsäure- [11] und Hydrocortison-[7] Injektionen einen Abfall des Katecholamingehaltes der Nebennieren nach sich ziehen. Auch dieser Befund spricht für eine Aktivierung des Nebennierenmarkes mit Ausschüttung von Markkatecholaminen durch die hyaluronidasespreadinghemmenden Substanzen.

In weiteren Versuchsreihen haben Mathies u. Mitarb. [12-15] auch die bei Moorbädern vorliegenden Verhältnisse untersucht. Der Nachweis einer hyaluronidasespreadinghemmenden Wirkung der Moorbäder, die ebenfalls bei adrenalektomierten Ratten, nicht dagegen bei hypophysektomierten Tieren ausbleibt, stellt gleichzeitig eine Objektivierung der kutanen Wirksamkeit der Moorsubstanzen dar, zumal durch das Fehlen der Hemmwirkung bei warmen Wasserbädern gegenüber dem Nachweis der Hemmwirkung auch bei kalten Moorbädern ein Wärmeeffekt der Bäder ausgeschlossen wurde [16]. Weiter wurde gezeigt, daß durch

Ergotamintartrat [8] und Pendiomid [10] auch die hyaluronidasespreadinghemmende Wirkung der Moorsubstanzen aufgehoben wurde.
M a t h i e s [14] berichtet ferner, daß Moorbäder bei intakten Ratten zu einer Abnahme des Ascorbinsäuregehaltes der Nebennieren führen, womit auch im Falle der Moorbäder eine Nebennierenrindenaktivierung anzunehmen ist, die bei hypophysektomierten Ratten ausblieb, dagegen war jedoch bei hypophysektomierten Tieren der hyaluronidasespreadinghemmende Effekt nachzuweisen [13-15]. Diese Untersuchungen, die mit verschiedenen Moorvorkommen und in verschiedenen Verdünnungen durchgeführt wurden, zeigen, daß im Falle der Moorbäder die gleiche über eine Nebennierenmark-Aktivierung laufende Wirkung vorliegt, wie sie für z.B. Salicylate und Pyrazolone wahrscheinlich gemacht wurde.

In der vorgelegten Arbeit sollte unter Verwendung des Bad Wurzacher Moores, dessen hyaluronidasespreadinghemmende Wirkung bereits nachgewiesen wurde, das Verhalten des Katecholamingehaltes der Nebennieren nach Moorbädern

untersucht werden, um zu versuchen, auch mit dieser Untersuchungsreihe die Annahme einer Katecholaminfreisetzung aus dem Nebennierenmark durch Moorbäder weiter zu festigen. Ferner sollte die Beeinflussung der Nebennierenrinde durch Bestimmungen des Ascorbinsäuregehaltes der Nebennieren nach Moorbädern im Vergleich zu Wasserbädern ohne Moorbeigabe untersucht werden.

Eigene Untersuchungen

Versuchsreihe 1

Methodik

Die Bäder wurden in besonders konstruierten Drahtkäfigen durchgeführt, in denen eine orale Aufnahme der Badeflüssigkeit nicht möglich war. Die Wirkung erfolgt über die Haut und vor allem über die enthaarte Brust- und Bauchhaut. Es wurde in der in Bad Kurzach üblichen therapeutischen Verdünnung von 1 Teil Moor : 2 Teilen Wasser 30 Minuten bei 37° C gebadet. Vergleichsweise wurden Tiere in Wasserbädern von gleicher Temperatur und Dauer, aber ohne

Moorzusatz, gebadet.

Der Katecholamingehalt der Nebennieren vor und zu verschiedenen Zeiten nach den Moorbädern (Versuchsreihe 1a) bzw. Wasserbädern (Versuchsreihe 1b) wurde nach der Methode von Brüggemann, Karg und Käppeler [17] bei 100 bis 135 g schweren männlichen weißen Ratten bestimmt.

Jeweils 24 Stunden vor Beginn des Versuches wurde die Brust- und Bauchhaut der Ratten in Äthernarkose enthaart, die Entnahme der Nebenniere erfolgte unmittelbar nach der Dekapitation der Tiere, die Dekapitation zum jeweiligen Zeitpunkt des zu bestimmenden Katecholamingehaltes der Nebennieren. Die Nebennieren wurden in einem Zentrifugenglas mit 5 ml 4%iger Trichloressigsäure, 50 mg Celite 535 und etwas Quarzsand zerrieben und anschließend das ganze 10 Minuten bei 4000 Umdrehungen zentrifugiert. Der Überstand wurde dekantiert und davon 2 ml in ein Reagenzglas abpipettiert. Dazu wurde 0,1 ml Bromwasser (gesättigte Lösung: 3,5 g ad 100 ml Aq. dest.) und nach kurzem Schütteln innerhalb von 5-10 Sekunden 0,1 ml Anilin

(3 Vol.% in 9n H_2SO_4) gegeben. Nach erneutem Schütteln wurden 0,5 ml Dinitrophenylhydrazin (in 2%iger Lösung von 9n H_2SO_4) hinzugefügt. Anschließend wurde das Reagenzglas für 5 Minuten in ein kaltes Wasserbad gestellt. Während dieser Zeit wurden 5 ml 70%ige H_2SO_4 vorsichtig zugegeben und geschüttelt. Die Extinktion wurde in 2-ml-Küvetten im Eppendorf-Photometer mit Filter 546 mμ gegen Blindwert abgelesen. Dieser wurde durch das gleiche Verfahren ohne Drüse ermittelt. Die Umrechnung auf den Katecholamingehalt geschah mittels einer Eichkurve (Abbildung 1), die unter Verwendung bekannter Adrenalin- (bzw. Noradrenalin-) Mengen mit der gleichen Methodik zu erhalten ist. Der Katecholamingehalt wurde auf 100 g Tiergewicht bezogen.

Ergebnisse

Die Einzelergebnisse der Versuchsreihe 1a sind in Tabelle 1, die der Versuchsreihe 1b in Tabelle 2 dargestellt. Die entsprechenden Mittelwerte finden sich zusammengefaßt in Tabelle 3.

Versuchsreihe 2

Methodik

Die Moorbäder wurden in gleicher Weise wie in Versuchsreihe 1 verabfolgt. Die Bestimmung des Askorbinsäuregehaltes der Nebennieren ohne und zu verschiedenen Zeiten nach Wurzacher Moorbädern von 30 Minuten Dauer bei 37° C (Versuchsreihe 2a) und vergleichsweise nach Wasserbädern von 30 Minuten Dauer bei 37° C (Versuchsreihe 2b) wurden ebenfalls bei männlichen weißen Ratten nach der Methode von Brüggemann, Karg und Käppeler[17] vorgenommen. Die Tiergewichte lagen zwischen 100 und 135 g. Die Methodik ist anfangs die gleiche wie die in Versuchsreihe 1, jedoch wurde die Probe nach Zugabe des Dinitrophenylhydrazins für 5 Minuten in ein siedendes Wasserbad getaucht und erst anschließend für 5 Minuten in das kalte Wasserbad gestellt und darin wieder 5 ml 70%ige H_2SO_4 zugegeben. Dann ist der Versuchsgang wieder der gleiche wie in Versuchsreihe 1. Durch dieses Vorgehen werden Extinktionswerte erhalten, die dem Gesamtgehalt der Nebennieren an Katecholaminen und

Askorbinsäure entsprechen. Es müssen also von den Extinktionswerten dieser Versuchsreihe die Extinktionen der Katecholaminbestimmung subtrahiert werden. Die erhaltenen Askorbinsäurewerte wurden auf mg Nebennierengewicht bezogen.

Ergebnisse

Die gefundenen Einzelwerte der Versuchsreihe 2a sind in Tabelle 4, die der Versuchsreihe 2b in Tabelle 5 aufgeführt, die Mittelwerte der Versuchsreihen sind in Tabelle 6 zusammengefaßt.

Statistische Auswertung der Versuchsergebnisse

Die Versuchsergebnisse wurden mittels einer einfachen Varianzanalyse statistisch ausgewertet.

Es wurde zunächst mittels des Bartlett-Tests erwiesen, daß die zu den verschiedenen Bestimmungszeiten beobachteten Varianzen untereinander homogen sind. Damit war die Durchführung der einfachen Varianzanalyse zulässig. Hierzu wurden die Ergebnisse aller Bestimmungszeiten nach dem Moorbad zusammengefaßt, da sich in den Varianzanalysen keine Unterschiede zwischen diesen Zeitpunkten zeigten. Die

Varianzanalyse ergab, daß nach dem Moorbad der Katecholamin- und der Askorbinsäuregehalt der Nebennieren gegenüber den Leerwerten gesichert niedriger liegt. Gegenüber den in Wasser gebadeten Tieren ist nur der Katecholamingehalt bei den in Moor gebadeten Tieren statistisch gesichert niedriger. Gegenüber dem Leerwert verändert das Wasserbad den Katecholamingehalt nicht, während der Askorbinsäuregehalt gegenüber dem Leerwert einen statistisch gesicherten Unterschied aufweist. Daher war es gerechtfertigt, bei der Berechnung des Katecholamingehaltes Leerwerte und Ergebnisse nach den Wasserbädern zusammenzufassen und mit den Ergebnissen nach den Moorbädern zu vergleichen. Die Ergebnisse der Varianzanalysen sind in den Tabellen 7 und 8 aufgeführt. Die Mittelwertdifferenzen und die Irrtumswahrscheinlichkeiten, mit denen die Differenzen belastet sind, finden sich in der Matrix der Tabellen 9 und 10.

Diskussion

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß die Moorbäder bei Anwendung des Bad Wurzacher Moores in einer Verdünnung von 1 Teil Moor auf 2 Teile Wasser bei einer Badedauer von 30 Minuten und einer Temperatur von 37° C zu einem statistisch zu sichernden Abfall des Katecholamingehaltes der Nebennieren führen. Aus diesem Verhalten kann eine Ausschüttung von Nebennierenmark-Katecholaminen unter Einfluß der Moorbäder geschlossen werden. Da der Abfall des Katecholamingehaltes der Nebenniere theoretisch aus Ausschüttung und etwaiger gleichzeitiger Neubildung resultiert, ist nach den Versuchsergebnissen anzunehmen, daß mindestens 6 y pro 100 g Tier ausgeschüttet werden. Diese Menge dürfte nach den Untersuchungen von M a t h i e s u. Mitarb. im Bereich der hyaluronidasehemmend wirksamen Adrenalin- bzw. Noradrenalindosen liegen [8,9]. Die eingangs erwähnte Annahme, daß Moorbäder wie auch andere hyaluronidasehemmende Substanzen ihren hyaluronidasehemmenden Effekt über eine Katechol-

aminfreisetzung aus dem Nebennierenmark entfalten, gewinnt damit an Wahrscheinlichkeit.

Eine weitere Stütze erfährt diese Vermutung durch die von Mathies, Glück, Poulantzas u. Schmidt[8] unter Verwendung von Moorbädern des Bad Neydhartinger Moorvorkommens gewonnenen Ergebnisse, nach denen das Adrenolyticum Ergotamintartrat den hyaluronidasehemmenden Effekt der Moorbäder aufhebt. Ferner zeigten Mathies, Oestreich u. Schwalbach[10], daß auch Pendiomid als Ganglienblocker, der nach Eichholtz[18] das Nebennierenmark blockiert, den hemmenden Einfluß des Bad Reichenhaller Moores auf das Hyaluronidase-spreading blockiert. Ein peripher gelegener Angriffspunkt des Ganglienblockers in diesem Wirkungsablauf scheidet aus, da Pendiomid auf die hyaluronidasespreadinghemmende Wirkung des Adrenalins keinen Einfluß ausübt[10]. Auch konnte Mathies[8,9] zeigen, daß eine hyaluronidasehemmende Wirkung der Moorbäder bei adrenalektomierten Tieren nicht sichtbar gemacht werden kann, wogegen es bei hypophys-

ektomierten Ratten in gleicher Größenordnung wie bei intakten Tieren vorhanden ist.

Wie die Ergebnisse der Versuchsreihe 2 der vorgelegten Arbeit zeigen, haben die Moorbäder auch eine nebennierenrindenstimulierende Wirkung, wofür die Abnahme des Askorbinsäuregehaltes der Nebennierenrinde (S a y e r s u. S a y e r s [6]) nach Applikation von Bad Wurzacher Moorbädern spricht.

Zu gleichen Ergebnissen kamen auch M a t h i e s [14] u. J u n g [19] bei Anwendung des Bad Neydhartinger Moorvorkommens. In diesen Arbeiten konnte gezeigt werden, daß eine Abnahme des Askorbinsäuregehaltes der Nebennieren bei hypophysektomierten Ratten nicht signifikant ist. Da aber andererseits nach den Untersuchungen von M a t h i e s [14,15] und M a t h i e s u. v. W e r t h e r [13] bei Verwendung des Bad Neydhartinger und des Bad Reichenhaller Moorvorkommens bei hypophysektomierten Tieren der hyaluronidasespreadinghemmende Effekt der Moorbäder erhalten bleibt, kann die zwar vorhandene Nebennierenrindenakti-

vierung nicht für das Zustandekommen des spreadinghemmenden Effektes verantwortlich gemacht werden. Auch handelt es sich bei dem rindenstimulierenden Effekt der angewandten Bäder nicht um eine spezifische Wirkung der Moorsubstanzen, wie die mit Wasserbädern ohne Moorzusatz vergleichsweise durchgeführten Untersuchungsreihen der hier vorgelegten Arbeit zeigen. Auch bei Wasserbädern von 37° C ist ein Abnehmen des Askorbinsäuregehaltes der Nebennieren signifikant, wogegen ein Einfluß auf den Katecholamingehalt der Nebennieren durch Wasserbäder nicht gesichert werden konnte.
Da ein Zusammenhang von Nebennierenmarkaktivierung mit dem hyaluronidasespreadinghemmenden Effekt der im Moor wirksamen Substanzen angenommen wird, findet diese Feststellung ihre Parallele in den von M a t h i e s [16] mitgeteilten Ergebnissen, nach denen auch der hyaluronidasespreadinghemmende Effekt nach Applikation von Wasserbädern nicht verifiziert werden kann. Dagegen ist bei kalten Moorbädern von 15° C der hyaluronidasespreadinghemmende Effekt deutlich, wodurch eine Wärmeeinwirkung hinsichtlich der Hemmung des Hyaluronidase-

spreadings der Badeapplikationen ausscheidet. Die nebennierenmarkaktivierende Wirkung ist damit in den Moorsubstanzen selbst zu suchen. Es wurde bereits betont, daß der stimulierende Einfluß auf die Nebennierenrinde durch die angewandten Badeapplikationen nicht moorspezifisch zu sein scheint und daß diese jedoch auch nicht für das Zustandekommen des hyaluronidasespreadinghemmenden Effektes verantwortlich zu machen ist.

Abbildung und Tabellen

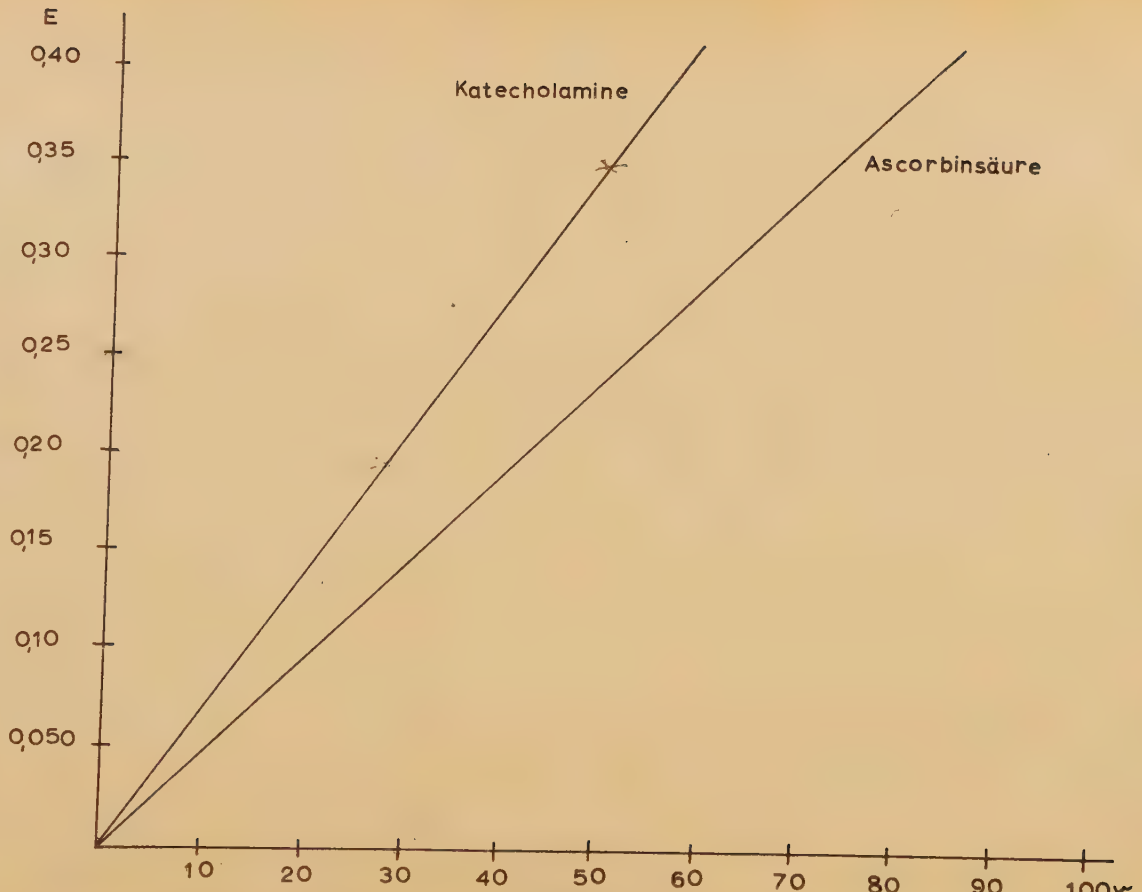
E
0,40
0,35
0,30
0,25
0,20
0,15
0,10
0,050
Katecholamine
Ascorbinsäure
10
20
30
40
50
60
70
80
90
100γ

Abbildung 1

Versuchs-zeit	Versuchstier Nr.	Gew. in g	NN-Gew. in mg	Extinktions-wert	Katecholamingehalt in γ	in γ/100g Tier
Leer-werte ohne Bad	1	110	15,6	0,151	21,65	19,68
	2	120	17,4	0,155	22,25	18,54
	3	100	13,0	0,126	17,90	17,90
	4	100	20,1	0,234	33,60	33,60
	5	130	16,8	0,194	27,90	21,40
	6	130	18,4	0,203	28,90	22,20
	7	125	15,0	0,192	27,70	22,10
	8	120	15,2	0,203	28,90	24,10
	9	115	14,2	0,201	28,80	25,00
30 min nach Moorbad	10	125	14,2	0,079	11,35	9,08
	11	115	14,0	0,157	22,55	19,60
	12	120	18,0	0,139	19,85	16,54
	13	120	19,9	0,136	19,40	16,16
60 min nach Moorbad	14	130	16,7	0,109	15,50	11,92
	15	120	16,9	0,126	17,90	14,91
	16	125	16,2	0,180	26,00	20,80
	17	120	17,9	0,164	23,60	19,66
	18	100	13,4	0,129	18,35	18,35
90 min nach Moorbad	19	110	15,4	0,119	16,85	15,31
	20	120	19,3	0,163	23,45	19,54
	21	125	16,3	0,136	19,40	15,52
	22	120	15,2	0,119	16,85	14,04
120 min nach Moorbad	23	100	18,3	0,152	21,80	21,80
	24	120	17,3	0,145	20,75	17,29
	25	120	17,1	0,175	25,25	21,04
	26	125	18,1	0,112	15,80	12,64
	27	110	14,9	0,121	17,15	15,29

T a b e l l e 1
(Versuchsreihe 1a)

Versuchs-zeit	Versuchstier Nr.	Gew. in g	NN-Gew. in mg	Extinktions-wert	Katecholamingehalt in γ	in γ/100g Tier
Leerwerte ohne Bad	1 | 9	siehe die in Tabelle 1 angegebenen Werte				
	28	110	16,3	0,160	23,0	20,9
30 min	29	100	22,3	0,153	21,9	21,9
nach	30	100	16,2	0,114	16,1	16,1
Wasserbad	31	105	15,5	0,169	24,3	23,1
	32	120	29,7	0,171	24,6	20,5
	33	100	15,2	0,136	19,4	19,4
60 min	34	100	21,9	0,129	18,3	18,3
nach	35	110	27,3	0,207	29,5	26,8
Wasserbad	36	120	25,7	0,176	25,4	21,1
	37	105	24,3	0,169	24,3	23,1
	38	115	11,4	0,183	26,4	22,9
90 min	39	110	11,3	0,164	23,6	21,4
nach	40	100	16,3	0,138	19,6	19,6
Wasserbad	41	110	14,0	0,177	25,5	23,1
	42	105	16,3	0,178	25,7	24,4
	43	110	18,9	0,147	21,0	19,1
120 min	44	125	27,8	0,188	27,2	21,7
nach	45	105	30,0	0,144	20,6	19,6
Wasserbad	46	105	16,9	0,162	23,3	22,3
	47	110	22,1	0,132	18,8	17,1

T a b e l l e 2

(Versuchsreihe 1b)

	Leerwert	Nach Wasserbad 30 min	60 min	90 min	120 min	Nach Moorbad 30 min	60 min	90 min	120 min
Katecholamingehalt der NN γ/100 g Tier	22,72	20,50	21,74	22,28	19,96	15,34	17,12	16,16	17,67
		Mittelwert: 21,12				Mittelwert: 16,65			
	Mittelwert: 21,62								

Tabelle 3

Einfluß von Wurzacher Moorbädern und von Wasserbädern auf den Katecholamingehalt der Nebennieren (Badetemperatur 37° C, Badedauer 30 min. Die Zahl der Versuchstiere betrug i. allg. 5, für die Leerwertbestimmung 9 und für die Moorbadversuche nach 30 und 90 min 4)

Versuchszeit	Versuchstier Nr.	Gew. in g	NN-Gew. in mg	Extinktionswert	Ascorbinsäuregehalt in γ	in γ/mg NN
Leerwerte ohne Bad	1	110	15,6	0,257	54,25	3,47
	2	120	17,4	0,280	59,00	3,39
	3	100	13,0	0,230	48,50	3,73
	4	100	20,1	0,406	86,20	4,28
	5	130	16,8	0,406	86,20	5,13
	6	130	18,4	0,377	79,90	4,34
	7	125	15,0	0,328	69,60	4,66
	8	120	15,2	0,369	78,20	5,14
	9	115	14,2	0,284	59,80	4,92
30 min nach Moorbad	10	125	14,2	0,186	39,20	2,76
	11	115	14,0	0,192	40,40	2,88
	12	120	18,0	0,268	56,60	3,14
	13	120	19,9	0,206	43,20	2,17
60 min nach Moorbad	14	130	16,7	0,233	49,10	2,94
	15	120	16,9	0,253	53,25	3,15
	16	125	16,2	0,215	45,25	2,79
	17	120	17,9	0,243	51,10	2,85
	18	100	13,4	0,160	33,50	2,50
90 min nach Moorbad	19	110	15,4	0,197	41,40	2,69
	20	120	19,3	0,222	46,90	2,45
	21	125	16,3	0,200	42,00	2,57
	22	120	15,2	0,157	32,90	2,16
120 min nach Moorbad	23	100	18,3	0,222	49,90	2,72
	24	120	17,3	0,161	33,70	1,94
	25	120	17,1	0,199	41,80	2,44
	26	125	18,1	0,230	48,50	2,68
	27	110	14,9	0,233	49,10	3,29

T a b e l l e 4

(Versuchsreihe 2a)

Versuchs-zeit	Versuchstier Nr.	Gew. in g	NN-Gew. in mg	Extinktions-wert	Ascorbinsäuregehalt in y	in y/mg NN
Leerwerte ohne Bad	1 | 9	siehe die in Tabelle 4 angegebenen Werte				
	28	110	16,3	0,253	53,2	3,26
30 min	29	100	22,3	0,326	69,2	3,10
nach	30	100	16,2	0,240	50,5	3,12
Wasserbad	31	105	15,5	0,165	34,5	2,22
	32	120	29,7	0,404	35,8	2,88
	33	100	15,2	0,228	48,1	3,16
60 min	34	100	21,9	0,236	49,7	2,26
nach	35	110	27,3	0,428	90,6	3,31
Wasserbad	36	120	25,7	0,395	83,7	3,25
	37	105	24,3	0,275	58,0	2,38
	38	115	11,4	0,183	38,6	3,39
90 min	39	110	11,3	0,180	38,0	3,34
nach	40	100	16,3	0,216	45,5	2,75
Wasserbad	41	110	14,0	0,146	30,5	2,18
	42	105	16,3	0,233	49,1	3,01
	43	110	18,9	0,292	61,5	3,25
120 min	44	125	27,8	0,437	92,4	3,32
nach	45	105	30,0	0,593	124,7	4,15
Wasserbad	46	105	16,9	0,214	45,0	2,66
	47	110	22,1	0,187	39,4	1,78

Tabelle 5
(Versuchsreihe 2b)

	Leer-wert	Nach Wasserbad 30 min	60 min	90 min	120 min	Nach Moorbad 30 min	60 min	90 min	120 min
Askorbinsäure-gehalt der NN γ/mg NN	4,34	2,92	2,87	2,93	3,03	2,74	2,85	2,47	2,61
		Mittelwert: 2,94				Mittelwert: 2,67			
		Mittelwert: 3,37							

Tabelle 6

Einfluß von Wurzacher Moorbädern und von Wasserbädern auf den Askorbinsäuregehalt der Nebennieren. (Badetemperatur 37° C, Badedauer 30 min. Die Zahl der Versuchstiere betrug i. allg. 5, für die Leerwertbestimmung 9.)

Varianzkomponente	n	SAQ	MAQ	$F_{emp.}$	p
Zwischen Stufen (insgesamt)	8	321,2113	40,1514	3,24	1%
Zwischen Moor u. Leer + Wasser	1	273,5578	273,5578	22,10	0,1%
Zwischen Leer u. Wasser	1	15,9781	15,9781	1,29	-
Moor-Zeiten	3	14,3754	4,7918	-	-
Wasser-Zeiten	3	17,3000	5,7667	-	-
Innerhalb Stufen	38	470,3940	12,3788		
Gesamt-Varianz	46	791,6053	17,2080		

T a b e l l e 7

(Varianzanalyse der Versuchsreihe 1)

Varianzkomponente	n	SAQ	MAQ	$F_{emp.}$	p
Zwischen Stufen (insgesamt)	8	18,0567	2,2571	7,55	0,1%
Zwischen Moor u. Leer + Wasser	1	5,4439	5,4439	18,21	0,1%
Zwischen Leer und Wasser	1	12,1916	12,1916	40,79	0,1%
Moor-Zeiten	3	0,3526	0,1175	-	-
Wasser-Zeiten	3	0,0686	0,0229	-	-
Innerhalb Stufen	38	11,3600	0,2989		
Gesamt-Varianz	46	29,4167	0,6395		

T a b e l l e 8

(Varianzanalyse der Versuchsreihe 2)

	Katecholamingehalt		
	Leerwert	nach Moorbad	nach Wasserbad
Leerwert		- 6,07	- 1,60
Nach Moorbad	0,1%		- 4,47
Nach Wasserbad	-	0,1%	

T a b e l l e 9

(Matrix der Mittelwertdifferenzen und Irrtumswahrscheinlichkeiten der Versuchsreihe 1)

	Askorbinsäuregehalt		
	Leerwert	nach Moorbad	nach Wasserbad
Leerwert		- 1,67	- 1,40
Nach Moorbad	0,1%		- 0,27
Nach Wasserbad	0,1%	-	

T a b e l l e 10

(Matrix der Mittelwertdifferenzen und Irrtumswahrscheinlichkeiten der Versuchsreihe 2)

Zusammenfassung

Durch Bestimmungen des Ascorbinsäure- und Katecholamingehaltes der Nebennieren nach Moorbädern wurde im Tierversuch eine Aktivierung sowohl der Nebennierenrinde als auch des Nebennierenmarkes nach Bädern in Bad Wurzacher Moor in der Verdünnung 1:2 bei 37° C und 30 Minuten Badedauer festgestellt. Bei Wasserbädern ohne Moorzusatz von gleicher Dauer und Temperatur wird lediglich der Ascorbinsäuregehalt der Nebennieren, nicht aber der Katecholamingehalt beeinflußt. Unter Heranziehung bereits vorliegender Untersuchungsergebnisse wird der Zusammenhang der erhobenen Befunde mit einer hemmenden Wirkung der Moorsubstanzen auf das Farbstoff-Hyaluronidase-Spreading diskutiert. Es wird angenommen, daß die spreadinghemmende Wirkung des Moores über eine Katecholaminausschüttung aus dem Nebennierenmark zustandekommt, während eine Stimulierung der Nebennierenrinde für den spreadinghemmenden Effekt nicht von Bedeutung ist.

Literaturverzeichnis

1) Mathies, H. u. Jankowski, A.: Klin. Wschr. 35, 1676 (1957)

2) Mathies, H.: Arzneimittelforsch. 8, 233 (1958)

3) Mathies, H., Biechele, I. u. Hartmann, M.: Ärztl. Forsch. XIV, I/160 (1960)

4) Mathies, H., Batisweiler, T., Kreiselmaier, G. u. Will, E.: Arzneimittelforsch. 10, 484 (1960)

5) Domenjoz, R.: Arch. exp. Pharmakol. 225, 14 (1955)

6) Sayers, G. u. Sayers, M.: Endokrinologie (Springfield) 140, 256 (1947)

7) Mathies, H.: Zschr. ges. exp. Med. 131, 118 (1959)

8) Mathies, H., Glück, A., Poulantzas, J. u. Schmidt, D.: Med. Exp. 1, 64 (1959)

9) Mathies, H.: Arch. int. pharmacodyn. CXXIII, 334 (1960)

10) Mathies, H., Oestreich, G. u. Schwalbach, K.: in Vorbereitung

11) Mathies, H.: Med. Mschr. 11, 791 (1957)

12) Mathies, H.: Med. Mschr. 12, 685 (1958)

13) Mathies, H. u. v. Werther, G.: Zschr. angew. Bäder-Klimahk. 5, 503 (1958)

14) Mathies, H.: Zschr. Rheumaforsch. 18, 308 (1959)

15) Mathies, H.: VI. Int. Kongr. f. Univ. Moorforschung Juni 1958, Spa/Belgien

16) Mathies, H.: Arch. phys. Ther. 11, 410 (1959)

17) Brüggemann, J., Karg, H. u. Käppeler, O.: Vitamine u. Hormone 7, 200 (1956)

18) Eichholtz, F.: Lehrbuch der Pharmakologie, Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955

19) Jung, M.: Dissertation München 1960

Herrn Professor Dr. med. W. Seitz danke ich für die Überlassung des Themas; ebenso danke ich Herrn Dr. med. H. Mathies für die Anregungen zu dieser Arbeit und die Unterstützung bei der Ausführung, sowie Herrn Dipl.-Math. K. Liebrich für die statistische Berechnung der Versuchsergebnisse.

Am 12.9.1911 wurde ich, Heinrich Georg Vogel, als Sohn des Brauereibesitzers Christian Vogel und dessen Ehefrau Babette, geborene Schmidt, in Bayreuth geboren.
Nach dem Besuch der Volksschule in Bayreuth und der humanistischen Gymnasien in Bayreuth und Schwinfurt widmete ich mich dem Studium der Humanmedizin. Dieses begann ich an der Universität Erlangen, setzte es an den Universitäten Greifswald, Berlin und Breslau fort und beschloß es an der Universität München. Am 20.10.1939 erhielt ich meine Approbation vom Bayerischen Staatsministerium für Unterricht und Kultus.
Am letzten Krieg nahm ich 4 Jahre als Sanitätsoffizier teil und war dann noch 2 Jahre in Gefangenschaft.
Seit 1950 bin ich niedergelassener praktischer Arzt und seit 1953 außerdem nebenberuflicher Werksarzt. Ich bin verheiratet und habe 2 Kinder.